Aus der Augenklinik des Charitékrankenhauses Berlin
(Direktor Geheimrat Prof. Dr. Greeff).

Ueber pigmentierte Streifenbildungen in der Netzhaut

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

Von

Ferdinand Kerkhoff
approb. Arzt. aus Westönnen (Westfalen)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der Promotion: 25. November 1919

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

147

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Rubner**

Referenten: Prof. Dr. **Greeff**

Prof. Dr. **Krückmann**

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0135

Die in der Retina ophthalmoskopisch zur Beachtung kommenden pigmentierten Streifenbildungen stellen sowohl genetisch als auch klinisch und anatomisch zwei grundsätzlich verschiedene Krankheitsbilder dar, die aber immerhin zu Verwechslungen Veranlassung geben können. Da in der Literatur eine eingehende Gegenüberstellung und Abgrenzung beider Krankheitsbilder bisher nicht vorhanden ist, erscheint es angezeigt, auf die Eigenheiten und die Entstehung derselben einzugehen. Es handelt sich um die angioiden Streifen der Netzhaut und die Netzhautstränge nach wiederangelegter Netzhautablösung.

Die beiden Krankheitsbilder sollen im Folgenden zunächst hintereinander kurz geschildert und in bezug auf ihre Ursache und Entstehung beleuchtet werden. Es folgt dann die Beschreibung und Abbildung eines besonders schönen Falles von Netzhausträngen, der in der Augenklinik der Charité (Direktor Geheimrat Greeff) zur Beobachtung gelangte und im Anschluß daran eine differentialdiagnostische Erörterung zwischen den beiden in Frage kommenden Krankheitsbildern.

Die angioiden Streifen der Netzhaut

bilden ein ziemlich seltenes und in seiner Entstehung noch unklares Krankheitsbild. In der Literatur sind bisher ungefähr 20 Fälle beschrieben, und zwar es Plange, der im Jahre 1891 als erster eine genaue Beschreibung des Krankheitsbildes veröffentlichte. Es folgten dann im Jahre 1892 die Abhandlungen von Knapp und Stephenson (Sydney), im Jahre 1894 die Arbeit von Dunn, 1895 die Arbeiten von Holden, Walser und Pretori, 1896 de Schweinitz. Anatomische Untersuchungen stellten 1903 Lister und 1911 Magitot an. Die Arbeiten der letzten Jahre, die sich eingehend mit der Beschreibung und Erklärung der angioiden Streifen beschäftigen, sind die von Pagenstecher, Zentmayer, Bayer und Lindner.

Das ophthalmoskopische Bild

der angioiden Netzhautstreifen ist etwa Folgendes:

Im Fundus, der sonst völlig normal sein kann, entspringen aus der nächsten Umgebung der Papille gefäßförmige, bandartige Streifen von meist scharfen, jedoch unregelmäßigen Grenzen. Sie

verlaufen radiär, kreuzen die Netzhautgefäße gelegentlich und erweisen sich dann stets als unter denselben liegend. Die einzelnen Streifen können völlig isoliert verlaufen oder auch miteinander anastomosieren oder netzartig untereinander verbunden sein. Manchmal sieht man auch, daß die Streifen sich dichotomisch teilen. Gewöhnlich entspringen sie aus einem die Papille eng einschließenden Ring gleichen Charakters, dieser Ring kann jedoch auch fehlen oder nur schwach angedeutet sein.

Die Farbe der Streifen variiert, ist jedoch vorherrschend braun und zwar nach Plange mattbraun, nach Stephenson rotbraun, Holden dunkelbraun, nach Lindner lichtschiefergrau bis graurötlich, de Schweinitz rot, später braunschwarz, nach Knapp rot, später dunkelbraun bis schwarz, doch wurden von Walser auch Fälle beobachtet, wo die Streifen grau waren, ja es fanden sich in einzelnen Fällen rot und grau oder rot und braun gefärbte Partien in einem Streifen abwechselnd (Pagenstecher, Zentmayer, Bayer). Manchmal sind diese Streifen von hellen Säumen an einer der beiden Seiten begleitet. Die Streifen können im Laufe der Zeit (innerhalb eines Jahres) ihre Farbe ändern und dunkler werden. Rote Streifen werden dunkelbraun, graurötlich oder schwarz (de Schweinitz und Knapp). Ferner können neue Streifen auftreten oder schon bestehende länger werden (Plange, Knapp). Die Breite der Streifen wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden angegeben. Offenbar schwankt dieselbe zwischen einem Bruchteil und einem Vielfachen der Dicke der mittleren Netzhautgefäße.

Da die Streifen sehr deutlich sichtbar sind, und andererseits die Netzhautgefäße über sie hinwegziehen, hat man sie zwischen Pigmentepithel und Netzhaut oder in die äußersten Schichten der Netzhaut verlegt. Würden sie noch jenseits des Retinapigments liegen, so könnte man bei der in vielen Fällen vorhandenen dunkelen Pigmentierung des Fundus, die selbst die Chorioidealzeichnung völlig deckt, die unregelmäßigen und oft zarten Grenzen der Streifen nicht so scharf und deutlich wahrnehmen. Walser gelang es, einen Streifen bei Erzeugung der Purkinjeschen Gefäßfigur für den Patienten entoptisch wahrnehmbar zu machen. Dies würde auch dafür sprechen, daß die Streifen innerhalb der Netzhaut liegen, was dann auch durch die anatomische Untersuchung eines Falles durch Magitot sichergestellt wurde, der die charakteristischen Veränderungen in der inneren Körnerschicht und der Ganglienzellenschicht fand.

Die angioiden Netzhautstreifen treten stets doppelseitig auf und entstehen scheinbar spontan, oft zusammen mit multiplen aber nicht sehr ausgedehnten Netzhautblutungen. Sie werden meistens als Nebenbefund bei anderen Augenerkrankungen entdeckt, da die Sehschärfe durch sie nur sehr wenig oder gar

nicht beeinträchtigt wird. Eine besondere Vorliebe der Erkrankung für eins der beiden Geschlechter scheint nicht zu bestehen. Die Vorgeschichten der bisher beobachteten Fälle geben keine Berechtigung, an eine umsächliche Allgemeinerkrankung oder eine Disposition bezw. Diathese zu denken.

Anatomische Untersuchungen

über angioide Streifen sind bisher in zwei Fällen angestellt, von denen der eine jedoch nur mit Vorsicht zu verwerten ist, da die angioiden Streifen während des Lebens ophtalmoskopisch nicht festgestellt waren. Es ist dies der Fall von Lister (1903). Lister fand nämlich zufällig als Nebenbefund bei der anatomischen Untersuchung zweier Augen in den tieferen Netzhautschichten neugebildete Gefäße, die von Pigment eingehüllt waren, und zwar schienen die neugebildeten Gefäße in dem einen Falle mit den Gefäßen des Sehnerven in Verbindung zu stehen, im anderen Falle bestand eine Verbindung eines neugebildeten Gefäßes mit einem Gefäß des Ciliarkörpers. Lister folgerte aus diesem Befund, daß es sich bei der Bildung der angioiden Streifen ebenfalls um Gefäßneubildungen in den tieferen Neutzhautschichten handeln könnte.

Viel klarer und für die Erforschung der Aetiologie des Krankheitsbildes erheblich wertvoller ist der anatomische Befund Magitots (1911). Magitot untersuchte die Bulbi, bei denen die angioden Streifen ophtalmoskopisch einwandfrei festgestellt waren, 1½ Jahre nach der letzten Untersuchung. Da in zahlreichen Fällen (Plange, de Schweinitz, Bayer) festgestellt ist, daß der Verlauf des Krankheitsbildes sich über mehrere Jahre hinzieht, kann man wohl ohne große Bedenken annehmen, daß sich der ophtalmoskopische Befund während der zwischenliegenden 1½ Jahre nicht wesentlich geändert hatte. Magitot fand weder Veränderungen des Pigmentepithels noch Pigmentansammlungen in der Retina, wohl aber frische und ältere Blutungen, die nach Ausdehnung, Form und Lage den ophtalmoskopischen Befund völlig zu erklären vermögen. Die von Lister festgestellten neugebildeten Gefäße konnte Magitot nicht finden. Er fand vielmehr in der Ganglienzellenschicht und in der äußeren Körnerschicht eine aus zusammengebackenen Blutkörperchen bestehende braune Masse, welche Eisenreaktion gab.

Aetiologie.

Die Ansichten der Autoren über die Entstehung der angioiden Streifen sind sehr verschieden und haben zu einem einheitlichen und befriedigenden Ergebnis bisher nicht geführt. Die Theorien lassen sich in vier Gruppen einteilen, und zwar in solche, die die angioiden Streifen erklären:

1. durch Blutungen,
2. durch eine angeborene Bildungsanomalie,
3. durch neugebildete Gefäße,
4. durch Faltenbildungen in der Netzhaut.

1. Schon der erste Beobachter, Plange, sah die Streifen im Gefolge von Blutungen auftreten, und machte die Blutungen für die Entstehung der Streifen verantwortlich, und zwar dachte er, daß das metamorphosierte Blutpigment aus unbekannter Ursache in Streifenform abgelagert würde. Auch erwog er die Möglichkeit, daß die Streifenform durch aneinandergelagerte Einzelblutungen bedingt sein könnte. Einen Schritt weiter ging dann Knapp, der sich vorstellte, die Blutkörperchen würden durch Strömungen im Gewebe in Form von Streifen gesammelt und so die Streifenform bedingt. Aehnlich war die Ansicht Holdens, der annahm, die Blutungen in den tieferen Netzhautschichten würden zunächst metamorphosiert und der umgewandelte Blutfarbstoff durch die Lymphbahnen der Retina verschleppt, wodurch die streifige Gestalt zustande komme. Pagenstecher denkt sich die Streifen ebenfalls aus Blutungen entstanden, jedoch ist ihm die eigenartige streifenförmige und radiäre Anordnung unverständlich. Entständen die Streifen aus aneinandergelagerten Einzelblutungen (Plange), so müßten sie dem Verlaufe der Netzhautgefäße folgen, was aber niemals der Fall ist. Entstammten die Blutungen den Aderhautgefäßen, so müßten die angioiden Streifen zum mindesten hinter dem Pigmentepithel der Retina liegen, was auch nicht zutrifft. Lindner nimmt an, daß das ausgetretene Blut bei seinem Vordringen im Gewebe der Netzhaut in radiärer Richtung weniger Widerstand fände, als in jeder anderen Richtung. Er meint, um seine Worte zu gebrauchen, „daß die äußeren Schichten der Retina eine gewisse von der Papille ausgehende Gewebsanordnung im Sinne einer radiär sehr leichten Dissoziierbarkeit der Gewebselemente“ haben.

Dieser Ansicht steht allerdings die Lebers gegenüber, der im Handbuch von Graefe-Saemisch, 7. Band S. 483, erwähnt, daß nur die in der Nervenfaserschicht der Netzhaut gelegenen Blutungen die Neigung haben, sich in radiärer Richtung auszubreiten, während die in den mittleren und äußeren Netzhautschichten auftretenden Blutungen keine Tendenz zur Ausbreitung in einer bestimmten Flächenrichtung zeigen. Die Blutkörperchen durchsetzen nach Leber in diesem Falle, indem sie den pfeilerartigen Stützfasern folgen, die Netzhaut am leichtesten in einer zu ihrer Oberfläche senkrechten Richtung, wobei in Bezug auf die seitliche Ausbreitung der Widerstand des Gewebes nach allen Richtungen ungefähr gleich ist. Die Auffassung Lebers ist also der Lindners gerade entgegengesetzt.

Nach den zahlreichen Beobachtungen, in denen Blutungen neben angioiden Streifen auftraten oder vorher bestanden hatten, ist wohl anzunehmen, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen besteht. Da die Blutungen nicht sehr ausgedehnt sind, ist es höchst wahrscheinlich, daß es sich um Diapedesisblutungen und nicht um Rhexisblutungen handelt, und zwar liegen die Blutungen in den tieferen Netzhautschichten. Die ophtalmoskopisch in Erscheinung tretende braune Farbe ist durch das umgewandelte Blutpigment bedingt, welches nach Magitots Untersuchung Eisenreaktion gab, also hämosiderinhaltig war. Meiner Ansicht nach rührte die von Magitot gefundene aus zusammengebackenen Blutkörperchen bestehende braune Masse von relativ frischen Blutungen her, da es mir unwahrscheinlich ist, daß diese Massen nicht im Laufe der Zeit der Phagozytose anheimfallen und zum mindesten vollkommen zu Haemosiderin verarbeitet werden sollten. Vom Haemosiderin wissen wir aber, daß es in der Netzhaut in der Regel nicht ophtalmoskopisch sichtbar ist. Ich lasse hier Lebers Ausführungen im Handbuch von Graefe-Saemisch, Bd. VII, auf S. 501 folgen: „Bei häufig rezidivierenden Blutungen kommt es öfter zur Entstehung ophtalmoskopisch sichtbarer Flecke von schwarzem Pigment, die in neugebildete Bindegewebsschichten eingeschlossen sind. Es steht aber dahin, ob dieses Pigment hämatogenen Ursprungs ist oder aus einer Wucherung des Pigmentepithels hervorgeht. Dagegen trifft man bei mikroskopischer Untersuchung als Residuum von Blutungen oft genug im Netzhautgewebe eingelagerte Haemosiderin enthaltende Pigmentzellen oder Gruppen von solchen an. Die Menge derselben ist aber meist zu gering, als daß sie ophtalmoskopisch wahrzunehmen wären. Mit dem Augenspiegel sichtbare Netzhautpigmentierungen rühren in der Regel vom Pigmentepithel her. Ist dies auszuschließen, so muß die Frage der Herkunft des Pigmentes unentschieden gelassen werden".

Auch wenn wir zugeben, daß es sich bei dem Pigment der angioiden Streifen, wie es durch Magitots Untersuchungen wahrscheinlich gemacht ist, um Haemosiderin handelt, wären immerhin noch nicht, und das ist das Wesentlichste, die radiäre streifige Anordnung und der peripapilläre Ring erklärt. Die Ansicht Holdens, daß das Haemosiderin durch die Lymphbahnen verschleppt würde und so die radiäre Streifung bedingt wäre, hat an sich viel Verlockendes, zumal wir wissen, daß es in der Retina neben den perivaskulären Lymphräumen auch solche gibt, die in radiärer Richtung von der Papille ausstrahlen, also der Lage der Streifen entsprechen würden, und daß die einzelnen radiär verlaufenden Lymphräume durch Anastomosen miteinander verbunden sind, wodurch die netzartige Anordnung der Streifen erklärt würde. Andererseits wissen wir, daß die Lymphgefäßwandzellen eine ge-

wisse vitale Affinität zum Blutfarbstoff und besonders zum Haemosiderin haben. Aber trotzdem kann man sich schlecht denken, daß diese Zellen so viel Haemosiderin in sich aufnehmen sollten, daß die an sich sehr feinen Lymphgefäße ophtalmoskopisch sichtbar werden, geschweige denn, daß die Streifen eine Dicke erreichen, die die Dicke der mittleren Netzhautgefäße um das Mehrfache übertrifft.

Man könnte vielleicht daran denken, daß die Blutungen in eine entzündlich veränderte Retina hinein erfolgten, und so die eigenartige Anordnung im Verlaufe der Lymphgefäße erfolgte. Aber dann müßte man sich wieder fragen, weshalb der Blutfarbstoff nur im Verlauf dieser Lymphräume und nicht auch in den Wandungen der perivaskulären Lymphgefäße eingelagert würde. Der in den meisten Fällen von angioiden Streifen beobachtete peripapilläre Ring würde vielleicht so zu erklären sein, daß die radiären Lymphräume an dieser Stelle in die Tiefe treten, um sich in die Lymphscheide des Sehnerven fortzusetzen. Leider habe ich in der Literatur Angaben über die normalen anatomischen Verhältnisse dieser Lymphgefäße nicht finden können.

Daß entzündliche Veränderungen bei der Entstehung der angioiden Streifen eine Rolle spielen, wird ferner wahrscheinlich gemacht durch das Vorhandensein der mehrfach beobachteten hellen Säume, die die Streifen begleiten und von P l a n g e durch Wucherung der Müllerschen Stützfasern entstanden gedacht werden, während L i n d n e r sie eher für Bindegewebswucherungen halten möchte. Andererseits wissen wir aber, daß jede Blutung von einer reaktiven Entzündung gefolgt ist, bei der die produktiven Prozesse im Vordergrunde stehen. Die Bindegewebswucherungen könnten also schon allein aus dem Vorhandensein einer Blutung erklärt werden, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Streifenform der Wucherungen etwas besonderes bedeutet.

Nehmen wir wirklich an, daß Blutungen die Ursache der angioiden Streifen sind, so drängt sich die neue Frage auf, welches die Ursache dieser Blutung ist. In den Vorgeschichten der bisher beobachteten Fälle finden sich keine Anhaltspunkte, die auf eine einheitliche Ursache schließen ließen. Arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße sind wohl mit Sicherheit auszuschließen, da von den 21 bisher beobachteten typischen Fällen von angioiden Streifen 13 Patienten unter 40 Jahre und ca. 6 unter 25 Jahre alt waren. Zeichen einer hämorrhagischen Diathese waren bei keinem Patienten vorhanden, Männer und Frauen waren ungefähr im gleichen Verhältnis befallen. Da stets beide Augen betroffen waren, sind traumatische Ursachen auszuschließen. Man könnte höchstens an eine durch eine Allgemeinerkrankung bedingte Schädigung der tiefen Netzhautgefäße, oder aber, wofür auch die Doppelseitigkeit der Erkrankung spricht, an eine angeborene Anomalie

denken. Dies führt uns zur zweiten Theorie der Entstehung der angioiden Streifen.

2. Im Jahre 1895 sprach Pretori in seiner Abhandlung über die angioiden Streifen die Vermutung aus, daß die Entstehung derselben auf einer angeborenen Bildungsanomalie beruhen könne. Er gibt aber leider weder den Grund für seine Annahme an, noch wie er sich die Bildungsanomalie vorstellt, die zur Entstehung der angioiden Streifen führen sollte. Obgleich Pretori der einzige Autor ist, der auf diese Möglichkeit hingewiesen hat, und obgleich es manchmal ein einfacher Ausweg zu sein scheint, unerklärliche krankhafte Zustände durch eine Bildungsanomalie zu erklärten, möchte ich doch auf diese Frage näher eingehen. Veranlaßt werde ich hierzu durch eine Bemerkung von Leber im Handbuch von Graefe-Saemisch, Bd. VII, S. 82. Leber schreibt dort in einem Kapitel über angeborene Anomalien der Netzhautgefäße: „Nur mit einem gewissen Vorbehalt kann zu den angeborenen Anomalien ein Vorkommnis gerechnet werden, welches bisher erst in zwei Fällen beobachtet wurde, nämlich das Auftreten einer Schicht von weiten, offenbar dem Ciliargefäßsystem angehörigen Gefäßen zwischen Netzhaut und Pigmentepithel, die um die Papille einen geschlossenen Kranz bilden und auf deren Umgebung beschränkt sind. Sie stehen mit den Netzhautgefäßen wie sich sicher feststellen läßt, nicht in Verbindung. Es sind aber auch keine deutlichen Zusammenhänge mit den Aderhautgefäßen zu beobachten, obwohl natürlich die Zu- und Abflüsse durch das Pigmentepithel hindurchtreten müssen."

Der eine dieser beiden Fälle von Coppez (1908) beobachtet, kam bei einer 39jährigen gesunden Frau mit sonst normalen Augen vor, es wurde daher eine angeborene Anomalie angenommen. Auch Schrader (1906) macht für seinen Fall dieselbe Annahme, die Leber auch für wahrscheinlich hält, obwohl an beiden Augen angeblich eine zentrale Chorioretinitis bestand, und die betreffenden Gefäße selbst Veränderungen ihrer Wand und teilweise Obliteration zeigten. Leber weist auch darauf hin, daß gerade die Doppelseitigkeit an eine angeborene Anomalie denken lasse.

In Coppez Falle fand sich in der Umgebung der Papille ein stellenweise doppelter oder dreifacher Gefäßkranz von leicht varikös er Beschaffenheit. Von demselebn gingen je 6 in radiärer Richtung ziehende Gefäße aus, von denen einige schon nach kurzem Verlauf zugespitzt endigten, während andere, gleichfalls allmählich schmäler werdend, weiter nach vorn zogen. Die Gefäße waren erheblich breiter als die Netzhautgefäße, glatt, bandartig und dunkel gefärbt. Bei Druck auf das Auge zeigten sie keine Pulsation.

In Schraders Falle verhielten sich diese vermeintlichen Ge-

fäße sehr ähnlich, nur sind die radiär verlaufenden zahlreicher und teilweise verzweigt. Schrader erklärt die Gefäßanordnung für einen abnorm gelagerten Zinnschen Circulus arteriosus nervi optici. Leber hält die Gefäße in beiden Fällen für abnorme Zu- und Abflüsse der Choriocapillaris.

Sowohl die Anordnung der von Schrader und Coppez beobachteten Gefäße, als auch ihre Lage zwischen Netzhaut und Pigmentepithel erinnern derartig an das Bild der angioiden Streifen, daß es mir so gut wie sicher erscheint, daß zwischen beiden Erscheinungen ein enger Zusammenhang besteht. Auch die dunkle Farbe der beobachteten Gefäße und ihre teilweise Obliteration bezw. ihre wechselnde Farbe in den einzelnen Abschnitten stimmt mit den bei den angioiden Streifen gemachten Beobachtungen überein. Besonders hervorzuheben ist, daß der bei den angioiden Streifen gefundene peripapilläre Ring, für den eine Erklärung so schwer zu finden war, durch Annahme eines Zusammenhanges zwischen den beobachteten Gefäßen und den angioiden Streifen viel leichter zu deuten wäre. Man könnte sich denken, daß die abnormen Gefäße infolge ihrer besonderen anatomischen Lage leichter Schädigungen irgendwelcher Art unterworfen wären, als die normalen Netzhautgefäße, oder daß ihre Wandungen bei leichten Schwellungszuständen (Oedem) der Netzhaut infolge schlechter Blutversorgung oder Stauung geschädigt würden, so daß es zu wiederholten Blutungen und infolge der sich einstellenden reaktiven Entzündung zu teilweiser oder gänzlicher Obliteration der Gefäße käme. Auf diese Weise wären sowohl die Form der angioiden Streifen ,als auch die sie begleitenden Blutungen, als auch die wechselnde Farbe, als auch die begleitenden weißen Streifen erklärt. Mit Magitots anatomischem Befund würde diese Erklärung allerdings nicht vollkommen übereinstimmen, da Magitot weder Gefäße noch Reste von solchen gefunden hat. Es ist jedoch möglich, daß bei Magitots Fall die Gefäße zur Zeit der anatomischen Untersuchung bereits vollkommen verödet und bindegewebig organisiert waren.

Obgleich die obige Erklärung der angioiden Streifen viel bestechendes hat, möchte ich einen Gedanken nicht unausgesprochen lassen, der mir besonders beim Anblick der von Coppez seiner Arbeit beigegebenen Abbildungen kam, nämlich, daß es sich bei den von Schrader und Coppez beobachteten Fällen um wirkliche angioide Streifen gehandelt hat, und daß die Auffassung beider Autoren, daß es sich um Gefäße handelte, irrig war. Die in Coppez Zeichnungen so scharfen Grenzen der Gefäße, das gänzliche Fehlen der hellen Begleitsäume und das Fehlen von Unterbrechungen im Verlauf, wie sie bei den angioiden Streifen gelegentlich beobachtet wurden, machen es mir jedoch wahrscheinlich, daß es sich tatsächlich um Gefäße gehandelt hat,

die aus den oben bezeichneten Ursachen bereits geschädigt waren. Es hätte sich also bei den Beobachtungen von Schrader und Coppez um Vorstadien bezw. Anfangsstadien der angioiden Streifen gehandelt.

3. Die dritte Theorie über die Entstehung der angioiden Streifen beruht auf der Beobachtung Listers, der, wie schon oben erwähnt, als Nebenbefund bei der anatomischen Untersuchung zweier Augen in den tieferen Netzhautschichten neugebildete Gefäße fand, die von einem Pigmentmantel umgeben waren, und der daraus schloß, daß er das anatomische Substrat von angioiden Streifen vor sich habe. Da die angioiden Streifen während des Lebens aber nicht ophtalmoskopisch festgestellt waren, ist die Beweiskraft des Listerschen Befundes sehr gering. Trotzdem sind spätere Autoren auf Listers Befund zurückgekommen.

Pagenstecher meint, daß wohl chronisch-entzündliche Vorgänge in der Netzhaut oder vielleicht auch der Aderhaut der Gefäßneubildung zu Grunde lägen, wofür auch die mehrfach beobachteten Pigmentverschiebungen im Fundus sprächen. Er nimmt die neugebildeten Gefäße in den tieferen Netzhautschichten oder auch in einer Exsudatschicht zwischen Ader- und Netzhaut an. Auch hält er eine Verbindung dieser Gefäße mit den Optikusgefäßen oder den Choriodealgefäßen für möglich. Pagenstecher nimmt weiter an, daß die Zartwandigkeit der neugebildeten Gefäße besonders an der Stelle ihres Wachstums an den Enden der Streifen die Ursache für die häufig beobachteten Blutungen sei. Die Gefäße sollen teilweise später obliterieren, zum Teil aber auch noch Blut führen, wodurch die verschiedene graue und rote bis rotbraune Farbe der Pigmentstreifen bedingt wäre. Obgleich Pagenstechers Theorie nicht unwahrscheinlich klingt, ist doch dagegen einzuwenden, daß sie in keiner Weise die Form der Streifen erklärt, da nicht einzusehen ist, weshalb die Gefäßneubildung sets in Form des papillären Ringes und der davon ausstrahlenden radiären Streifen vor sich gehen soll. Viel einleuchtender erscheint daneben Oellers Ansicht, der annimmt, daß sich die Streifen im Verlaufe von praeexistenten Capillaren gebildet haben. Infolge erhöhter Permeabilität der Gefäßendothelien sollen größere Mengen von roten Blutkörperchen zwischen Endothel- und Perithelscheide ausgetreten sein und sich hier in Pigment umgewandelt haben. Allerdings erhebt sich bei dieser Annahme wieder die Frage, weshalb nur die im Verlaufe der angioiden Streifen liegenden Capillaren zu Blutaustritten disponiert sein sollten. Man müßte also auch hier eine abnorme Gefäßentwicklung in der Netzhaut annehmen, um die typische Anordnung der angioiden Streifen zu verstehen.

4. Eine ganz andere Vorstellung von der Entstehung der gefäßähnlichen Streifen hatte Walser (1895). Seine Ansicht ist

allerdings von den späteren Autoren kaum einer Kritik unterzogen und hat lediglich geschichtliches Interesse. Ich erwähne sie hier nur der Vollständigkeit halber. Walser machte ein in früher Kindheit bestandenes Netzhautoedem für die Entstehung der Streifen verantwortlich. Nach Rückgang des Oedems sollten sich zirkumpapilläre Falten bilden, in denen später eine Wucherung des Pigmentepithels stattfände. Eine ähnliche Ansicht hat im Jahre 1909 Alt vertreten, der meinte, daß die Streifenbildung durch eine Faltenbildung in der Netzhaut bedingt sei, die die Folge eines exsudativen Prozesses in der Netzhaut sei. Es ist leicht ersichtlich, daß beide Ansichten wenig geeignet sind, uns die Entstehung der angioiden Streifen verständlich zu machen, da sie weder die fast in allen Fällen beobachteten Blutungen erklären, noch der eigentümlichen Form der angioiden Streifen Rechnung tragen. Ferner hat Magitots Befund einwandfrei gezeigt, daß bei den angioiden Streifen keine Wucherung des Pigmentepithels vorliegt, sondern daß die Farbe der Streifen durch haematogenes Pigment bedingt ist.

Die Frage, für welche der vier angeführten Theorien man sich entscheiden soll, ist nicht leicht. Sowohl die Entstehung durch Blutungen als auch die Entstehung durch eine angeborene Gefäßanomalie haben manches an sich, das für ihre wahrscheinliche Richtigkeit spricht. Wenn ich mich zwischen beiden Theorien entscheiden sollte, würde ich mich für die Theorie, die die Entstehung der angioiden Streifen durch anormale Gefäße erklärt, entscheiden, da sie meiner Ansicht nach das Krankheitsbild auf die zwangloseste Weise erklärt und allen Nebenerscheinungen vollkommen gerecht wird. Ich empfinde dabei sehr wohl, daß es nicht sehr befriedigt, eine angeborene Anomalie als Ursache eines pathologischen Zustandes annehmen zu müssen. Da das Krankheitsbild der angioiden Streifen sehr selten ist und stets doppelseitig auftritt, möchte ich doch an meiner Ansicht festhalten. Eine weitere Klärung des Krankheitsbildes kann m. E. nur die anatomische Untersuchung weiterer Fälle ergeben.

Die Netzhautstränge

stellen im Gegensatz zu den angioiden Netzhautstreifen ein ziemlich häufiges Krankheitsbild dar, über dessen Aetiologie und anatomische Grundlage wir gut unterrichtet sind.

Im ophtalmoskopischen Bild erscheinen die Netzhautstränge als glänzend hellweise oder leichtgelblichweiße Streifen, deren Breite wechselt zwischen der einer feinen Linie und der mehrfachen einer Retinalvene. Zuweilen sind sie von einer verschieden großen Pigmentmasse eingesäumt. Die Stränge ziehen gewöhnlich von der Papille aus nach der Peripherie und scheinen oft erst an der Ora serrata zu endigen; mitunter gehen sie in eine flache Ab-

hebung der Netzhaut über. Oft jedoch vermißt man auch einen radiären Verlauf; sie ziehen dann schräg oder sich verzweigend durch den Augenhintergrund oder in leichtem Bogen nach Art eines Kometenschweifes oder biegen an den Enden nach einer Seite um. Bisweilen sind sie an der Papille so schwach, daß man sie kaum noch erkennen kann, während sie nach der Peripherie hin breiter werden und mit dichten Pigmentmassen umsäumt sind. Manchmal sieht man auch, daß zwei aus der Peripherie kommende Stränge, je näher sie der Papille kommen, sich einander nähern und eine ganze Strecke einander parallel laufen, nur durch einen schmalen Streifen normaler Netzhaut von einander getrennt. In den meisten Fällen liegen die Stränge im Niveau der Netzhaut, so daß die Gefäße glatt über sie hinwegziehen. Selten scheinen sie etwas erhaben zu sein; dann sieht man eine geringe Biegung oder Abknickung in den sie überbrückenden Gefäßen.

Der erste Hinweis auf die Natur der Netzhautstränge findet sich im Handbuch von Graefe-Saemisch Bd. V. S. 693. Leber spricht hier zum ersten Male die Vermutung aus, daß die Netzhautstränge Folgezustände einer in Rückbildung begriffenen Netzhautablösung seien, und ihre Entstehung Fibringerinnseln verdankten, die sich in der subretinalen Flüssigkeit ausschieden. Er beruft sich dabei auf eine Notiz von Liebreich aus dem Jahre 1859, in der es heißt, daß, wenn sich die Netzhaut nach dem Verschwinden der subretinalen Flüssigkeit wieder anlegt, die Fibringerinnsel als bläulich weiße Streifen zwischen Chorioidea und Netzhaut liegen bleiben. In den folgenden Jahren gerieten diese wichtigen Ergebnisse in Vergessenheit. Im ophtalmoskopischen Atlas von v. Jäger aus dem Jahre 1869 finden sich zwar sehr schöne Abbildungen der Netzhautstränge, aber die Aetiologie wird nicht erkannt. Auch in anderen Veröffentlichungen aus diesen Jahren, in denen die Netzhautstränge unter dem Namen Chorioretinitis striata oder Retinitis striata beschrieben werden, findet sich kein Hinweis auf einen Zusammenhang mit Netzhautablösung. Erst Onisi wurde im Jahre 1890 wieder auf den Zusammenhang zwischen Netzhautsträngen und Ablatio aufmerksam, jedoch faßte er die Netzhautablösung als Folge der Strangbildung auf und erwog auch die Möglichkeit, daß beide Erscheinungen Folge einer gemeinsamen Grunderkrankung sein könnten. Im Jahre 1891 beschreibt Caspar in der Festschrift für Helmholtz einen Fall von Netzhautsträngen unter dem Namen Chorioretinitis striata, aber auch ohne die Ursache des Krankheitsbildes zu erkennen. Er hält die Stränge für Folgen eines vielleicht kongenital veranlagten langsam fortschreitenden Entzündungsvorganges in der Gefäßhaut mit sekundärer Beteiligung der Netzhaut. Müglich war der erste, der im Jahre 1891 die Natur des Krankheitsbildes wieder erkannte und die erste anatomische Untersuchung eines Falles veröffent-

lichte. In den folgenden Jahren erschienen noch zahlreiche Veröffentlichungen über die Netzhautstränge, unter denen hauptsächlich die von Caspar, Uhthoff, Kröner, v. Imre u. Rönne hervorzuheben sind. Die bisherigen Veröffentlichungen umfassen ungefähr 40 Fälle, von denen 4 anatomisch untersucht sind und zwar durch Müglich, Uhthoff, Rönne und v. Imre.

1. In Müglichs Falle handelte es sich um einen an Glioma cerebri gestorbenen Patienten, der 10 Jahre früher plötzlich eine bedeutende Sehschwäche bekommen hatte, die nach und nach zunahm, jedoch in den letzten 2—3 Jahren stationär geworden war. Der ophtalmoskopische Befund war ganz typisch, lange weiße, einzelne oder doppelte Streifen radiär von der Papille auslaufend, einen schmalen keilförmigen normalen Teil des Augengrundes zwischen sich zurücklassend. Im ganzen übrigen Teil des Augengrundes fanden sich zahlreiche Pigmentveränderungen in der Netzhaut, Pigmentschwund und atrophische Chorioidealveränderungen. Auf dem einen Auge bestand noch in einer Partie eine flache Abhebung. In den mikroskopischen Präparaten fand sich Retina fast ganz (artifiziell) bei der Herausnahme von der Chorioidea abgehoben. Die inneren Retinaschichten waren relativ gut erhalten, jedoch einzelne Stellen mit bedeutendem Zellenschwund; die äußeren Retinalschichten waren dagegen stark verändert, doch nur so weit, daß man die Struktur der Retina einigermaßen erkennen konnte. Es fanden sich bedeutende Hypertrophie der Müllerschen Stützfasern und unregelmäßige, teils schräge und teils mit der Oberfläche parallele Bindegewebsstreifen durch die Netzhaut, die sich in die erhaltenen Schichten und zwischen die Zellen einflochten. Die Chorioidea war relativ normal, jedoch fand sich Verdickung der Gefäße und der affizierten Partie entsprechend ausgesprochene Atrophie von Choriokapillaris; das Pigmentepithel lag der Chorioidea auf. Zwischen dieser und der übrigen Retina fanden sich, den ophtalmoskopisch wahrgenommenen langen weißen subretinalen Streifen entsprechend, bedeutende Auflageweißen subretinalen Chorioidea von Massen die von Müglich als ausgeronnenem und organisierten Fibrin bestehend gedeutet wurden. Außerdem fanden sich Pigmentablagerungen in wechselnden Mengen in der Retina. Das histologische Bild entsprach demgemäß durchaus dem ophtalmoskopischen.

2. In Uhthoffs Falle handelte es sich um einen Patienten mit doppelseitiger Retinaabhebung nach Retinitis albuminurica, die im Anschluß an eine Drainagebehandlung der Oedeme mit Quinckes Kanüle wieder anheilte. Ophtalmoskopisch fanden sich außerdem noch deutliche Netzhauttrübung, ausgedehnte grauweiße Streifen mit strahligen Ausläufern und vielfachen dicken begleitenden Pigmenteinscheidungen zum Teil von erheblicher Breite und leicht konzentrischer Anordnung zur Papille. Weiter

peripher von der Papille finden sich auch an einzelnen Stellen längere, rein weiße und schmälere Streifen, welche unter der Netzhau lagen. Ein paar Monate später starb der Patient, und bei der anatomischen Untersuchung fand sich die Netzhaut auf dem rechten Auge teils wieder in Verbindung mit der Aderhaut, teils ganz flach abgehoben. Die Retina zeigte sich recht bedeutend verändert, was zum Teil von der anwesenden Retinitis albuminurica herrührte, aber die Struktur derselben war doch im ganzen erhalten. Die Chorioidea war relativ intakt, an verschiedenen Stellen jedoch mit deutlichen sklerotischen Gefäßveränderungen und mit cirkumskripten entzündlichen und organisierten Herden behaftet, welche eine Verwachsung der betreffenden Netz- und Aderhautpartien bewirkten. An ausgedehnten Teilen der etwas weiteren Umgebung der Papille fanden sich zwischen der flach abgehobenen Retina und Chorioidea entzündliche bindegewebige Wucherungen, zum Teil mit starker Einwanderung und Vermehrung von Pigmentzellen. In zweiter Linie war es auffällig, wie sich subretinale schmale Bindegewebsstränge auf größeren Strecken hin zeigten, die zum Teil sogar als lange Stränge frei in das subretinale Exsudat hineinreichten und mit der Netzhaut parallel liefen. Auf dem linken Auge lag die Retina der Chorioidea fast überall an; sie war nach innen von der Papille flächenhaft mit der Chorioidea durch eine dünne, fast durchweg organisierte Exsudatschicht verklebt, welche sich überall als dünne, bindegewebsartige, längsgestreifte Membran mit ovalen länglichen Bindegewebskernen zeigte, die an einigen Stellen eine etwas dickere schwartenartige Beschaffenheit hatte.

3. Bei dem von Rönne untersuchten Fall lag eine klinische Diagnose zwar nicht vor, jedoch machte der anatomische Befund das Vorhandensein einer geheilten Ablatio sehr wahrscheinlich. Die Netzhaut lag fest auf der Aderhaut, ausgenommen in einer Partie im oberen temporalen Quadranten. Hier fand sich ein flacher Hohlraum, der mit einer homogenen Masse, wahrscheinlich koaguliertem Serum, gefüllt war. Das Pigmentepithel war gut erhalten. Außer einem deutlichen Schwund der Choriokapillaris war die Aderhaut ziemlich normal. In der Netzhaut fanden sich erhebliche Veränderungen. An der Stelle des Hohlraumes zwischen Netz- und Gefäßhaut fand sich in der Netzhaut erhebliche Hypertrophie des Bindegewebes, so daß die Struktur der Netzhaut vollkommen unkenntlich war. Zwischen Netzhaut und Aderhaut fand sich eine subretinale Bindegewebsplatte eingeschaltet, welche sich an gewissen Stellen zu Bindegewebskämmen verdickte. Diese Wälle hatten eine beträchtliche Höhe und reichten in die Netzhaut hinein, die an diesen Stellen entsprechend verdünnt war. In den Bindegewebswällen fanden sich dichte schwarze Pigmentklumpen.

4. Der vierte von v. Imre untersuchte Fall stellte einen ziemlich frischen Fall von Netzhautabhebung dar, bei dem die Retina noch vollständig abgehoben war, und sich die Stränge frei im sebretinalen Raum fanden. Die 20jährige Patientin hatte am linken Auge 5 Monate vor der Aufnahme eine allmähliche Sehkraftabnahme beobachtet. Ophtalmoskopisch konnte man eine ausgedehnte Ablösung sehen. An den Stellen, an denen die Netzhaut anlag, fanden sich verschiedene auffallend weiße Herde, die stellenweise streifig angeordnet waren. Unter der abgelösten Netzhaut waren in der subretinalen Flüssigkeit flottierende Cholestearinkristalle deutlich zu sehen. Nach 4 Monaten, nachdem die Ablösung total geworden war, wurde das Auge wegen sekundären Glaukoms entfernt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Die Aderhaut war stellenweise leicht infiltriert, die Gefäße normal. In der subretinalen Flüssigkeit lagen viele nadelartige Spalten, die von Aether gelösten Cholestearinkristallen entsprachen. Das Pigmentepithel zeichnete sich durch Polymorphismus der Zellen und eine Verschiedenheit des Fuxingehaltes aus. Vielfach beobachtete man die Bildung schlauchförmiger Sprossen seitens junger Pigmentepithelien. In subretinalen Raum fanden sich große strangförmige Gebilde, die am stärksten um die Papille herum entwickelt waren, die Stränge waren nur in der Nähe der Pigmentepithelien kompakt, während sie im subretinalen Raum Schläuche bildeten. In der Mitte der Schläuche lag eine homogene Masse mit reichlichen Cholestearinkristallen. Um diese Kristalle herum fanden sich grobe Pigmentklümpchen, desquamierte Epithelzellen und Bindegewebe. Die Retina war nur an zwei Stellen mit den Strängen verwachsen; an diesen Stellen waren die Stützfasern stark auseinandergezogen, die musivische Schicht fehlte. Da die Aderhaut an dem Prozeß nicht beteiligt zu sein schien, nahm v. Imre an, daß auch der bindegewebige Teil der Schläuche von den Pigmentepithelien abstamme. Allerdings hält er es auch für möglich, daß durch kleine Lücken in der Lamina elastica echte Bindegewebszellen von der Aderhaut aus eingewachsen sind. Axenfeld schließt sich dieser Ansicht an. Mir erscheint die Herkunft des Bindegewebes aus der Aderhaut wahrscheinlicher.

v. Imre sieht in der Gerinnung des Exsudates den ersten Anfang der Strangbildung. Später erfolgt die bindegewebige Organisation der Stränge von der Aderhaut aus. Da diese bindegewebige Organisation stets mit einer Schrumpfung nach Art der Narbenschrumpfung einhergeht, ist es nicht ausgeschlossen, daß die Netzhautstränge bei der Wiederanlegung bezw. Heilung einer Netzhautablösung aktiv beteiligt sind, also gewissermaßen ähnlich wie die Entzündung eine zweckmäßige Reaktion auf eine eingetretene Schädlichkeit darstellt. Die fast stets beobachtete

Pigmentierung der Stränge ist als eine Wucherung und Verschiebung des uvealen Pigmentes aufzufassen. Die weißen Stränge sind der ophtalmoskopische Ausdruck der Bindegewebswucherungen.

Aus dem Wesen und der Art der Entstehung der Netzhautstränge folgt, daß dieselben nach jeder Art von Netzhautabhebung, bei der es zu einer gänzlichen oder teilweisen Wiederanlegung kommt, entstehen können. Man beobachtet sie also sowohl bei myopischer als bei traumatischer Ablatio retinae, sowie nach subretinalen Blutungen.

Endlich möchte ich noch auf ein von Schur und Lindner beschriebenes Krankheitsbild hinweisen, das verschiedentlich nach postoperativer Aderhautablösung nach Elliotscher Trepanation beobachtet wurde. Das ophtalmoskopische Bild ist dem der Netzhautstränge nach Netzhautabhebung sehr ähnlich. Da anatomische Untersuchungen derartiger Fälle nicht vorliegen, kann man nur die Vermutung aussprechen, daß es sich höchstwahrscheinlich ebenfalls um bindegewebig organisierte aus geronnenem Exsudat entstandene Stränge gehandelt hat.

Im Folgenden soll ein in der Poliklinik der Charité (Direktor Geheimrat Greeff) zur Beobachtung gelangter Fall von Netzhautsträngen beschrieben werden, der in seinem Aussehen einige Besonderheiten bietet.

Der in Frage kommende Fall betrifft den 29jährigen Patienten F. F. von Beruf Arbeiter (leichte körperliche Arbeit), der beiderseits eine hochgradige Myopie hat von objektiv rechts 20 und links 18 Dioptrien. Es handelt sich um eine familiäre Axenmyopie. Ueber etwaige Kurzsichtigkeit der Eltern vermochte der Patient nichts anzugeben. Von 7 Geschwistern sind 2 ältere Brüder und eine jüngere Schwester kurzsichtig, jedoch angeblich nicht so stark, wie der Patient selber. Patient selbst hat von früher Jugend an schlecht gesehen und Brille getragen. Am 22. II. 13. wurde bei der ersten Untersuchung in der Poliklinik der Charité eine Myopie rechts von — 20 D. links von — 18 D festgestellt. Fernpunkt rechts in 6, links in 7 cm.

R. — 20,0 D, sph. S = $^5/_{20}$;
L. — 18,0 D. sph. S = $^5/_{20}$.

Ophtalmoskopisch wurden beiderseits Conni myopici und rechts Risse der Glaslamelle festgestellt. Weitere Veränderungen des Fundus, zumal Ablatio retinae, sind damals nicht festgestellt. Patient ist während des Krieges als arbeitsverwendungsfähig verwandt worden. 1917 wurde in einer Etappen-Augenstation im Westen zu ersten Male eine auffällige Veränderung des Augenhintergrundes rechts festgestellt; Genaueres vermag der Patient

aber nicht anzugeben. Am 19. III. 19. stellte sich der Patient wieder zur Untersuchung mit der Angabe, daß die Sehschärfe rechts in den letzten zwei Jahren bedeutend nachgelassen habe und zwar ganz allmählich, ohne daß es ihm möglich wäre, einen bestimmten Zeitpunkt für den Beginn der Verschlechterung anzugeben.

Die Untersuchung ergibt äußerlich außer eines leichten bei höheren Axenmyopie immer auftretenden Exophtalmus und auf gleicher Grundlage beruhender leichter Bewegungsbeschränkung nichts Besonderes.

R. — 20,0 D. sph. S = $^1/_{20}$
L. — 16,0 D. sph. S. = $^5/_{35}$

mit stärkeren Gläsern keine Besserung der Sehschärfe.

Objektiv beiderseits ungefähr — 20,0 D. Myopie. Brechende Medien beiderseits klar.

Am Fundus rechts sieht man (umgekehrtes Bild) starke myopische Veränderungen, bestehend in einem großen Distraktionskonus, der ungefähr doppelte Papillengröße erreicht, im wesentlichen temporal liegt mit leichten unregelmäßigen Pigmentanhäufungen, vor allem an seiner äußeren Begrenzung. In der Makulagegend zahlreiche Sprünge und leichte Pigmentverschiebungen, in nächster Nähe der Papille nasal und etwa 2 Papillendurchmesser nach unten von ihr entfernt mehrere unregelmäßige, teils rundliche, teils längliche weiße von dunkelpigmentierten Säumen eingefaßte Herde, über die die Gefäße glatt hinwegziehen, Veränderungen, wie sie bei hochgradiger Axenmyopie stets beobachtet werden. Im übrigen nimmt der Pigmentgehalt des Fundus von der Peripherie zur Papille immer mehr an Intensität ab, wie auch in der Abbildung zum Ausdruck gebracht ist.

Daneben finden sich aber zwei eigentümliche strangförmige Gebilde (vgl. Abbildung). Der untere dieser Stränge beginnt ungefähr in der Makulagegend etwa $1^1/_2$ P. D. vom temporalen Papillenrand entfernt mit zwei dünnen nicht ganz scharf begrenzten Aesten, die nach kurzem konvergenten Verlauf sich treffen und zu einem Strang vereinigen, der von da an bei allmählich zunehmender Dicke und Schärfe der Begrenzung leicht gekrümmt mit nach unten offenem Bogen nach außen und wenig nach oben verläuft. Ungefähr im Aequator wendet sich der Strang direkt nach unten außen, nimmt einen geraden gestreckten Verlauf mit scharfen Grenzen und nahezu gleicher Dicke, verjüngt sich dann allmählich, um, an der Peripherie der Netzhaut noch eben ophtalmoskopisch sichtbar, fadenförmig in einen unregelmäßigen fleckförmigen Herd von gelblichweißer Farbe überzugehen.

Der obere Strang nimmt einen wesentlich gestreckteren Verlauf. Er beginnt etwas oberhalb und außerhalb des Beginns des zuerst beschriebenen Streifens, verläuft bis zum Aequator nahezu

parallel und nur wenig divergent dem ersteren und wendet sich von da mehr nach oben. Seine Begrenzung ist im ganzen Verlauf wesentlicher unschärfer, als bei dem zuerst beschriebenen, seine Breite erheblicher, in der letzten Hälfte ungefähr das Vierfache einer Netzhautvene ausmachend. In diesem Teile läßt sich auch ein deutliches faseriges Aussehen feststellen. Der Strang läßt sich bis in die äußerste Peripherie bei zunehmender Dicke verfolgen, so daß man wohl einen Verlauf bis zur Ora serrata anzunehmen berechtigt ist. Das zwischen beiden Strängen liegende Netzhautstück, das einen großen Sektor des temporalen Augenhintergrundes ausmacht, zeigt sonst keine Veränderungen, vor allem keine Niveauunterschiede.

Die Farbe der Stränge entspricht im wesentlichen einem Schwarzbraun bis Dunkelblond. Der untere Streifen ist etwas dunkler und im ganzen regelmäßiger gefärbt als der obere. Irgend welche weiße Herde lassen sich im ganzen Verlauf ebensowenig wie weiße Einscheidungen feststellen, abgesehen von dem als Ausgang beschriebenen gelblichweißen Herd, auch nicht mit umgekehrtem Bilde, soweit diese Untersuchungsmethode bei der hochgradigen Myopie überhaupt möglich ist. Der obere ist etwas heller, zeigt in seiner äußeren Hälfte deutliche unregelmäßige gelblichweiße Einscheidung und in den mittleren Partien seines Verlaufs mehrere streifenförmige schmale Herde gleicher Farbe.

Die Gefäße der Netzhaut laufen überall glatt ohne Abknickung über die Stränge hinweg. Irgend ein Anzeichen für eine noch bestehende Netzhautablösung ist ophtalmoskopisch nicht festzustellen.

Der ophtalmoskopische Befund des linken Auges weist myopische Veränderungen von ganz ähnlicher Beschaffenheit und Ausdehnung auf wie rechts.

Die Gesichtsfeldprüfung bei herabgesetzter Beleuchtung ergibt rechts eine starke nasale Einschränkung, die sich in der Horizontalen auf 10 Grad dem Fixierpunkte nähert, deren vertikale Begrenzung nahezu senkrecht verläuft. Das temporale Gesichtsfeld weist außer der durch die Versuchsanordnung bedingten konzentrischen Einschränkung keine Besonderheiten auf.

Es handelt sich in vorliegendem Falle offenbar um eine Netzhautablösung infolge hochgradiger Axenmyopie mit nachträglicher Wiederanlegung. Nach dem Gesichtsfeldausfall zu urteilen, ist der zwischen den beiden Netzhautsträngen liegende Bezirk der Netzhaut im wesentlichen der abgelöste Teil gewesen. Es ist also im vorliegenden Falle trotz der Wiederanlegung ein erheblicher Funktionsdefekt bestehen geblieben, wie es auch in anderen Fällen beobachtet wurde und wohl verständlich ist. Trotzdem ist es von Interesse, daß bei einer solch hochgradigen Axenmyopie es überhaupt zu einer Wiederanlegung gekommen ist. Vielleicht hat auch hier,

wie schon oben erwähnt, die Strangbildung bei der Wiederanlegung durch Narbenzug mitgeholfen.

Unser Krankheitsbild weicht insofern von den zumeist beobachteten Netzhautsträngen ab, als die Stränge außergewöhnlich stark pigmentiert sind, und die sonst vorzüglich beobachteten gelblichweißen Partien der Stränge hier fast gänzlich fehlen bis auf den oben beschriebenen Herd am Ende des unteren Stranges. Diese Besonderheit könnte leicht Veranlassung geben, den Fall auf den ersten Blick für angioide Streifen zu halten. Es scheint mir deshalb angezeigt die unterschiedlichen Eigenschaften der beiden Krankheitsbilder kurz zu erörtern.

Sehr wichtige Unterscheidungsmerkmale finden sich meistens schon in der Vorgeschichte. Trauma oder hochgradige Myopie sowie Hinweise auf eine Ablatio sprechen stets für Netzhautstränge, ebenso die Einseitigkeit der Erkrankung, Im ophtalmoskopischen Bilde ist zunächst der typische peripapilläre Ring mit den radiären Ausläufern für angioide Streifen charakteristisch, und zwar erreichen die Streifen selten den Aequator, während sich die Netzhautstränge bis zur Ora serrata erstrecken und durchaus nicht immer einen radiären Verlauf zeigen, ganz abgesehen vom Fehlen des peripapillären Ringes. Die Farbe der Netzhautstränge ist vorzüglich gelblichweiß mit mehr oder weniger ausgeprägten Pigmentsäumen, während die Farbe der angioiden Streifen meist dunkler ist. Es kann jedoch, wie der obige Fall gezeigt hat, auch bei den Netzhautsträngen die dunkle Farbe vorherrschen.

Zum Schluß möchte ich noch Herrn Geheimrat Greeff für die Anregung zu der Arbeit und die Ueberlassung des Falles meinen Dank aussprechen, ebenso Herrn Dr. Meesmann für die Anfertigung und Ueberlassung der Zeichnung.

Literatur

Alt: Note on a possible anatomical explanation of the nature of the so-called angioid streaks in the retina. Amer. journ. of Opht. 1909 p. 171.

Axenfeld: Retinitis externa ossificans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. Bd. 51, II. S. 427.

Bayer: Zur Frage der angioiden Pigmentstreifen der Netzhaut. Kl. Mbl. f. Augenh. 1913. Bd. 51, I. S. 766.

— Zur Frage nach der Lokalisation der angioiden Pigmentstreifen der Retina. Kl. Mbl. f. Augenh. 1914, Bd. 52, I. S. 677.

Bocci: Su un caso di cosidetta „Corioretinite striata" Arch. di Ottalm. XIII. p. 277.

Caspar: Ein Fall von Chorioretinitis striata, Festschrift für Helmholtz 1891. S. 4. Tafel 1 Fig. 4.

— Zur Kasuistik und Aetiologie der Netzhautstränge. Arch. f. Augenh. 1895. Bd. 30 S. 122, Tafel 5 und 6.

Coppez: Un anneau vasculaire peripapillaire anormal. Arch. d. opht. 1908. Bd. 28. p. 453. Tafel I und II.

Deutschmann: Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde 1899. Heft 40, S. 1—226.

Doyne: Choroidal and retinal changes, the result of blows on the eyes. Transact. of the ophtal. soc. of the united Kingdom. 1889. Bd. 9 S. 128.

Dunn: Ein weiterer eigentümlicher Fall von Netzhautstreifen. Arch. f. Augenh. 1894. Bd. 34 S. 294.

Fleischer: Ueber angioide Pigmentstreifen in der Netzhaut. Klin. M. bl. f. Augenh. 1914, Bd. 52 II. S. 430.

Görlitz: Mitteilungen eines weiteren Falles von Chorioretinitis striata. Kl. M. bl. f. Augenh. 1896. Bd. 35 S. 361.

Harms: Ueber sogenannte Retinitis striata und wieder angelegte Netzhautablösung. Kl. M. bl. f. Augenh. Bd. 47. II S. 118.

Heine: Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. 1899 Bd. 38 S. 288.

Hirschberg: Erster Bericht über seine Augenklinik. B. klin. W. 1870. Heft 45.

— Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt Wien S. 59 u. 60.

Holden: Ueber die streifenförmigen Erkrankungen der Retina (Retinitis striata) und ihren wahrscheinlichen Ursprung aus Blutungen. Arch. f. Augenh. 1895. Bd. 31 S. 287.

v. **Imre:** Pathologische Anatomie der subretinalen Stränge bei Netzhautablösungen. Ber. über die 36. Vers. der ophtalm. Ges. S. 343.

v. **Jäger:** Ophtalmoskopischer Handatlas 1869. Netzhautstränge. Tafel 16 Fig. 73 und 74, S. 121—123.

Jennings: Pigmentstreifen in der Macula beider Augen. Zblt. f. prakt. Augenh. 1905 S. 205.

Knapp: Archiv of ophtalm. Bd. 21. 1892.

Kröner: Striae retinales. Arch. f. Augenhk. 1907. Bd. 56 S. 263.
Leber: Handbuch Graefe-Saemisch Bd. V S. 693; Bd. VII S. 82, 483 bis 484, 501 und 510.
Liebreich: Ophtalmoskopische Notizen. Arch. f. Ophtalmologie 1859 Bd. V., 2 S. 244.
Lindner: Ueber Pigmentstreifenbildung in der Retina. Arch. f. Ophtalm. 1914. Bd. 88. S. 230.
Lister: Angioid Streaks of the Retina. The ophtalm. Review 1903 Bd. 22 p. 151.
Magitot: Pigmentation angioide de la rétine. Ann. d'occul. Jan. 1911.
Morax: Pigmentation angioide de la rétine dans un cas d'angiosclérose. Soc. d'ophtal. de Paris. 1911. p. 87.
Müglich: Ueber Spontanheilung der Netzhautablösung. Inaug. Diss. Marburg. 1891.
Natanson: Ueber Chorioretinitis striata und spontane Heilung der Netzhautablösung. Klin. M. bl. f. Augenhk. 1896 Bd. 34 S. 335.
Oeller: Melanosis vasculorum retinae. Atlas seltener ophtalmoskopischer Befunde. 2. Lieferung C. Tafel 6.
Pagenstecher: Ueber Pigmentstreifenbildung in der Netzhaut. Archiv für Ophtalm. 1908. Bd. 67. S. 298.
— Nachträgliche Bemerkungen zur Pigmentstreifenbildung in der Netzhaut. Arch. f. Ophtalm. 1909 Bd. 68. S. 175.
Plange: Ueber streifenförmige Pigmentbildung mit sekundären Veränderungen der Netzhaut infolge von Haemorrhagien. Arch. f. Augenhk. 1891 Bd. 23. S. 78.
Braun: Striae retinae bei Netzhautablösung. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde 1895 Heft 12. S. 208.
Pretori: Ein Fall von eigentümlicher Pigmentierung des Augenhintergrundes. Deutschmanns Beitr. z. Augenhk. 1895. H. 24, S. 101.
Rönne: Zur Anatomie der Streifenbildung nach Netzhautabhebung. Arch. f. Ophtalm. 1910, Bd. 75. S. 284.
Schieß-Gemuseus: Ophtalmologische Mitteilungen. Arch. f. Ophtalm. 1888. Bd. 34,2 S. 240.
Schrader: Ein endarteriitisch erkranktes cilioretinalis Gefäßsystem im Zusammenhang mit dem Circulus arteriosus nervi optici. Zeitschr. f. Augenhk. 16. Ergänzungsbd. S. 81.
Schur: Aderhautablösung nach Elliot'scher Trepanation. Klin. M. bl. f. Augenhk. 1913. Bd. 51. 2 S. 372.
Schwalbe: Handbuch Graefe-Saemisch 1874. 1. Bd. S. 442.
de Schweinitz: Angioid streaks of the retina. Transact. of the Amer. ophtal. soc. 32. annual meet. 1896. p. 650.
Stephenson, (Sydney): Angioid streaks of the retina. Transact. of the ophtal. soc. of the United. Kingdom. 1892, Bd. 12. S. 140.
Uhthoff: Jahresbericht der Schoelerschen Augenklinik. 1880.
— Ein Fall von wiederangelegter Netzhautablösung. Berl. klin. Wochenschr. 1894. H. 31. S. 723.
Walser: Drei Fälle eigentümlicher streifiger Pigmentierung des Fundus. Arch. f. Augenhk. 1895. Bd. 31 S. 345.
Zentmayer: Angioid streaks in the retina. Transact. of the Amer. ophtal. soc. 1909. vol. 12. first partie p. 267.

Lebenslauf

Geboren wurde ich, Ferdinand Kerkhoff, am 7. September 1893 als Sohn des Gutsbesitzers Caspar Kerkhoff zu Westönnen, Kreis Soest in Westfalen. Nach fünfjährigem Besuch der Volksschule meines Heimatortes trat ich zu Ostern 1904 in die Sexta des Realgymnasiums zu Unna i. W. ein und bestand das Schlußexamen an dieser Anstalt im Frühjahr des Jahres 1913. Nach einer Militärdienstzeit von 6 Monaten beim Kaiserin Augusta Garde-Grenadier-Regiment Nr. 4 begann ich mein medizinisches Studium im Wintersemester 1913/14 an der Universität Würzburg. Zu Beginn des Krieges wurde ich zum Heeresdienst eingezogen, aus dem meine Entlassung am 31. Dezember 1918 erfolgte. Während des Krieges hatte ich Gelegenheit, mein Studium an der Universität Münster fortzusetzen und legte im Februar 1917 dort die ärztliche Vorprüfung ab. Anfang März desselben Jahres erfolgte meine Ernennung zum Feldunterarzt. Nach der Entlassung aus dem Heeresdienste setzte ich mein Studium in Berlin fort und bestand dort die medizinische Staatsprüfung am 12. Oktober 1919. Mit demselben Tage wurde ich approbiert, da mir die Militärdienstzeit auf das praktische Jahr angerechnet wurde.

Ich habe die Absicht mich zunächst 1—2 Jahre mit der pathologischen Anatomie zu beschäftigen, um mich dann der inneren Medizin zuzuwenden.